ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES

COMPTES RENDUS MENSUELS
DES SÉANCES
DE LA CLASSE DE MÉDECINE

JANVIER—MARS 1939, Nº 1—3

CRACOVIE
ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES
17, RUE SŁAWKOWSKA

CLASSE DE MÉDECINE

SÉANCE DU 27 MARS 1939

Communications:

1) M. J. Nowicki. Postoperative Parotitis auf Grund anatomischer Untersuchungen.

2) M. W. Staufer. Hyphophyse und Keimdrüsen bei chronischem Hirndruck.

3) Mme J. Kowalczykowa. Mycose fongoïde et lymphogranulomatose maligne.

4) M. K. Lewkowicz. Le tuberculococcoïde en tant que virus rhumatismal.

5) MM. J. Modrakowski et J. Majcherczyk. L'évaluation de l'action sédative de la valériane fraîche et séchée.

6) MM. J. Modrakowsi et W. Zakrzewski. La détermination du pouvoir analgésique des médicaments.

7) MM. W. Zakrzewski et W. Gromulski. La détermination du pouvoir analgésique des médicaments.

8) M. M. Cunge. Recherches sur l'origine du système nerveux sympathique.

RÉDACTION: 17, RUE SŁAWKOWSKA
(ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES)
PROF. DR. ST. CIECHANOWSKI.

CLASSE DE MÉDECINE

EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. H. Hoyer.

Postoperative Parotitis auf Grund anatomischer Untersuchungen.

Communication de M. Jerzy Nowicki.

Dem vom theoretischen und praktischen Standpunkte aus interessanten Problem der sog. postoperativen Parotitis wurden bis jetzt keine systematischen anatomo-histologischen Untersuchungen gewidmet. Die mit diesem Problem sich befassenden Arbeiten haben einen eher kasuistischen oder experimentellen Charakter. Dieser Mangel an systematischen anatomischen Untersuchungen bewog den Verfasser die vorliegende auf Sektionsmaterial basierende Arbeit auszuführen.

Mit Rücksicht auf den bekannten physiologischen und pathologischen Zusammenhang zwischen Parotis und Geschlechtsdrüsen, Hoden und Eierstöcken, hat der Verfasser auch gleichzeitig diese Drüsen mit den Parotiden desselben Materials untersucht. Die Zahl der makro- und mikroskopisch untersuchten Fälle betrug 78 und zwar 52 Laparotomien, die eine Folge von am Darmtraktus und den Beckenorganen ausgeführten Operationen waren und 26 Fälle, die nicht operiert worden waren. Ausserdem untersuchte der Verfasser 42 verschiedene andere, grösstenteils akute Infektionsfälle als Kontrollmaterial, die er jedoch in seiner Arbeit nicht anführt. Das eigentliche Material zerfällt in zwei Gruppen. Zur ersten gehören die Laparotomiefälle, die wiederum in reine und infizierte Fälle eingeteilt sind. Zur zweiten Gruppe gehören Fälle, die nicht operiert worden waren, die aber mit Sepsis oder mit anderen ausgedehnten Entzündungsveränderungen mikrobischer Herkunft infiziert waren. Auf Grund der beobachteten mikroskopischen Bilder kann man die Parotisentzündungen in: 1. katarrhalische, 2. disseminierte, 3. diffuse und 4. eitrige einteilen. Die einzelnen Entzündungsformen können übrigens kombiniert auftreten.

In der ersten, 52 Fälle umfassenden Gruppe, wurden in 26 Fällen Operationen am Darmtraktus und an den Beckenorganen ausgeführt; in den 12 übrigen Fällen wurde Laparotomie aus anderen Gründen vorgenommen. Im ersten Teil dieser Gruppe gab es 18 reine

Laparotomien und der Tod erfolgte hier infolge Kachexie, Herzadynamie, Pulmonalembolie u. s. w. In dieser Gruppe wurden Entzündungsveränderungen bei 77·7% der Parotiden, also bei fast $^3/_4$ der Fälle festgestellt. Im zweiten, 34 infizierte Laparotomiefälle umfassenden Teil dieser Gruppe, stellte man bei 82·5% Entzündungsveränderungen in den Parotiden fest, also etwas häufiger als in den reinen Laparotomiefällen. Bei einer kritischen Erwägung der Untersuchungsergebnisse dieser ersten Gruppe gelangt man jedoch zum Schluss, dass nur ein Teil der festgestellten Entzündungen nach dem Operationseingriff entstanden war und dass andere, oft nur angedeutete Entzündungsveränderungen, wahrscheinlich schon vor der Operation vorhanden gewesen waren, wobei jedoch infolge der unbedeutenden Veränderungen keine intravitalen Symptome auftraten. Bei einer solchen Beurteilung der Untersuchungsergebnisse würden die Entzündungskomplikationen bei den Parotiden 26·9% betragen.

In der zweiten, 26 nicht operierte aber infizierte Fälle, wie Peritonitis, Sepsis, Osteomyelitis, eitrige Gelenkentzündung u. a. umfassenden Gruppe, trat durchschnittlich eine sogar schwerere Parotitis in 76·9% auf; davon müsste man jedoch die frischen Fälle nur mit 26% anrechnen, was ungefähr den gleichen Prozentsatz, wie in der ersten Gruppe, ausmacht.

Auf Grund eines kritischen Vergleiches der Untersuchungsergebnisse der operierten und nicht operierten Fälle und der Tatsache, dass die nicht operierten Fälle allgemeinere und schwere Infektionen aufweisen, gelangt man zur Überzeugung, dass die Parotiden bei Laparotomien mehr als in anderen Fällen zu Entzündungen disponiert sind. Auf Grund eigener Beobachtungen und der Literaturnachweise muss man die besondere Tendenz der Parotiden zur Entzündung nach an Ovarien ausgeführten Operationen hervorheben. Unter den die Entstehung der Parotitis begünstigenden Bedingungen haben eine gewisse Bedeutung die durch den operativen Eingriff und die postoperative Behandlung hervorgerufene verringerte Speichelsekretion, die Entwässerung des Organismus, der Mangel an Mucin, die Parotishypoplasie und allgemeine Kachexie, sowie auch die bei der Narkose angewendeten, die Speichelabsonderung herabsetzenden chemischen Stoffe. Als Ursache kommen hier Mikroben (Staphylococcus aureus, Pneumococcus) in Betracht, sowie chemisch-toxische und auch andere Faktoren.

Die Art der Infektion bei der Parotis hängt eng mit den Wegen zusammen, auf welchen sie zustande kommt. Die mikroskopischen

Bilder der untersuchten Parotiden werfen auf diese Wege ein gewisses Licht. Es kommen hier vor allem die Drüsengänge und die Blutwege in Betracht. Von Bedeutung können hier auch die in 50% festgestellten in die Parotis selbst eingesprengten Lymphdrüsen sein oder das Vorkommen von adenoidalem Gewebe, von dem aus die Infektion auf die Parotis übergehen und ihre Entzündung hervorrufen kann.

Diese Möglichkeit wird in der Literatur fast gar nicht erwähnt.

Schlüsse:

1. Auf Grund der mikroskopischen Bilder kann man die Parotisentzündungen in: 1. katarrhalische, 2. disseminierte, 3. diffuse und 4. eitrige einteilen.

2. In Operationsfällen, besonders nach an Ovarien ausgeführten Operationen, sind die Parotiden eher zur Entzündung disponiert als in nicht operierten, sogar infizierten Fällen. Der Prozentsatz dieser Entzündungen beträgt 27. Bei Laparotomien mit früherer Infektion kommt Parotitis nur um ein Geringes häufiger vor, sie tritt jedoch in einer schwereren Form auf.

3. Sowohl in reinen als auch in infizierten Operationsfällen kommt die Parotisinfektion vor allem auf dem Wege der Drüsengänge und ungefähr in $^1/_5$ der Fälle auch hämatogen zustande, wobei die Parotitiden im zweiten Falle in viel schwererer Form auftreten. Eine Infektion der Parotiden durch die eingesprengten Lymphdrüsen, welche fast mit 50% in der Parotisstruktur festgestellt werden, ist nicht ausgeschlossen.

4. Wie aus den Literaturnachweisen hervorgeht, wird die postoperative Parotitis in erster Linie durch Staphylo- und Streptokokken hervorgerufen, wobei eine der wichtigsten Bedingungen für die Infektion und die Entstehung der Parotitis eine verringerte Speichelsekretion ist.

5. In dem hier untersuchten Material konnte kein Zusammenhang zwischen den Entzündungsveränderungen der Parotiden und den Geschlechtsdrüsen, Hoden und Ovarien, festgestellt werden.

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität in Lwów.
Direktor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Hypophyse und Keimdrüsen bei chronischem Hirndruck.

Communication de M. Wacław Staufer.

Die Forschungen des Verfassers stützen sich auf 36 Sektionsfälle, und zwar auf 11 weibliche und 25 männliche. Die Ergebnisse

bestätigen im allgemeinen die Forschungsresultate von Kraus. Diese Abhandlung bezweckt eine Feststellung des makro- und mikroskopischen Bildes der Hypophyse im Falle eines länger andauernden, erhöhten Gehirndruckes, und versucht festzustellen, welcher von den drei Zellentypen der Hypophyse das Wachstums- und Geschlechtshormon erzeugt.

In Fällen eines länger andauernden, bedeutend erhöhten Gehirndruckes kommt es bei Frauen und Männern zu einer Gewichtszunahme der Hypophyse, die vor allem von der Hyperplasie der Drüsenzellen des Vorderlappens und vom Vorkommen besonderer Zellen abhängt, welche vom Verfasser »Lilazellen« genannt werden. Es sind dies Zellen, welche eine Zwischenstufe zwischen den Haupt- und eosinophilen Zellen bilden. Bei Frauen entwickeln sich in der Hypophyse manchmal typische Schwangerschaftsveränderungen. Man beobachtet sowohl bei Männern wie auch bei Frauen eine deutliche Hyperplasie der eosinophilen Zellen und Atrophie oder sogar völliges Fehlen der basophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen.

Gleichzeitig mit den Veränderungen in der Hypophyse tritt bei Männern Hodenatrophie auf, die manchmal mit einer ausgesprochenen Hyperplasie des Bindegewebes und mit dem Schwund der Geschlechtszellen verbunden ist, bei Frauen dagegen wird regelmässig eines kleinzystische Degeneration der Ovarien beobachtet.

Die Atrophie und die degenerativen Veränderungen der Geschlechtsdrüsen treten früher als die Veränderungen in der Hypophyse auf, am stärksten in diesen Fällen, in denen sich in der Hypophyse »Lilazellen« und Schwangerschaftsveränderungen zeigen, und wo man auch eine verringerte Anzahl von basophilen Zellen wahrnimmt. In derartigen Hypophysen wird meistens eine sehr starke Entwicklung der eosinophilen Zellen festgestellt. Die ausgesprochene Entwicklung der Hypophyse, und zwar vor allem die Metamorphose der Haupt- in eosinophile Zellen unter sehr ungünstigen Bedingungen, nämlich bei erhöhtem Gehirndruck, welcher sogar ein so resistentes Gewebe, wie es der Knochen ist, beschädigt, bringt der Verfasser mit dem Ausfall der Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen in Zusammenhang, welche auf die Sekretionstätigkeit der Hypophyse hemmend einwirkt. Die Veränderungen, welche in der Hypophyse festgestellt werden, erinnern an die Veränderungen bei Kastraten, bei Akromegalie und bei Schwangerschaft. In all diesen Fällen ist eine erhöhte Sekretion des Wachstumshormons nachgewiesen worden, die parallel zur Hyperplasie der eosinophilen oder dieser Zellen, welche ihnen morphologisch nahe stehen, verläuft.

Das in der Regel mit der Atrophie der Geschlechtszellen nachgewiesene gleichzeitige Fehlen der basophilen Zellen spricht dafür, dass zwischen diesen Zellen und der Sekretionstätigkeit der Hoden und Ovarien ein enger Zusammenhang besteht.

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität in Lwów
Direktor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Mycose fongoïde et lymphogranulomatose maligne.

Communication de Mme Janina Kowalczykowa.

Le travail résumé se proposait d'étudier les lésions anatomiques observées dans la mycosis fongoïde et d'établir les rapports entre cette affection et la lymphogranulomatose maligne. Il s'appuie sur l'étude de cinq cas de mycose fongoïde, autopsiés entre 1926 et 1938 a l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université des Jagellons à Cracovie. Comparé avec le nombre de cas dont tiennent compte les travaux d'autres chercheurs, les cinq cas étudiés constituent un matériel relativement abondant. L'auteur a procédé lui-même à l'autopsie dans certains cas; quant aux autres elle fit de minutieuses recherches histologiques sur le materiel conservé à l'Institut. Elle se servit également du matériel autopsié dont dispose l'Institut pour comparer les lésions anatomiques, propres à la mycosis fongoïde, avec celles que présente la lymphogranulomatose maligne.

Contrairement a l'opinion émise parfois ces temps derniers suivant laquelle la mycosis fongoïde n'existerait pas comme unité nosologique distincte et qu'elle ne serait qu'un ensemble de lésions non-caractéristiques, l'auteur aboutit à la conclusion que cette affection présente un tableau clinique caractéristique, accompagné de lésions anatomiques typiques.

De minutieuses recherches sur des parties excisées de tissus avec mycosis, auxquelles l'auteur se parfois livré déja du vivant des malades, puis les investigations sur le matériel autopsié fournissent la preuve qu'un dehors de la désagrégation des noyaux cellulaires dans la texture des tumeurs de la mycosis fongoïde, les lésions nécrotiques étendues sont de nature secondaire et dependent d'altérations dont les vaisseaux sanguins sont le siège. La littérature medicale n'a pas suffisament tenu compte jusqu'a présent des lésions que présentent des vaisseaux au cours de la mycosis fongoïde. Elles consistent en partie dans la pénétration de tissu

granulomateuse specifique qui s'insinue dans la paroi du vaisseau et en partie dans la proliferation spontanée des cellules de la couche interne des parois vasculaires, de sorte qu'il se produit des lésions, propres à l'artérite obliterante. Les altérations de la paroi des vaisseaux donnent lieu à des thromboses multiples et à des nombreuses embolies, composées de cellules mycosiques. Des lésions nécrotiques très étendues, qui se produisent souvent très rapidement dans les infiltrations mycosiques, ainsi des lésions »secondaires« dans les organes internes, sont la conséquence de ces altérations. Les lésions »secondaires« en foyers p. ex. les tumeurs en forme de tomate dans les poumons, présentent l'image d'une liaison étroite des lésions spécifiques, c'est-a-dire du tissu granulomateuse avec les lésions non-spécifiques, tels que la nécrose et la suppuration secondaire, ainsi est-il très difficile les distinguer les unes des autres. C'est précisément pour cette raison que certains auteurs se refusent à admettre l'éxistence des lésions spécifiques dans les organes internes.

L'auteur traite ensuite des rapports entre la mycosis fongoïde et les lésions d'un caractère neoplasique. On ne saurait exclure en théorie, il est vrai, la possibilité d'un neoplasme se developpant sur le fond de la mycosis fongoïde, mais on ne peut considérer celle-ci comme neoplasme, quoique le tissu mycosique pénetre sous forme d'infiltrations dans les parois des vaisseaux et qu'on trouve des embolies composées de cellules mycosiques. En effet, les cellules de la mycosis n'ont pas le pouvoir d'une prolifération autonome indépendante; par contre elles ont une tendance à se différencier en tissus fibreux.

Il est très difficile de définir les rapports entre la mycosis fongoïde et la lymphogranulomatose maligne. Lorsqu'elles revétent la forme classique, les deux affections sont certainement des unités nosologiques tout à fait différentes, naénmoins on connait des types intermédiaires qui les retient. Comme la réaction tissulaire est pareille dans les deux affections et comme elle se distingue en outre par certains caractères de spécificité histologique, l'auteur est d'avis qu'on ne saurait exclure existence de traits étiologiques communs entre la lymphogranulomatose maligne et la mycosis fongoïde, vu que, du moins pour le moment cette opinion serait prématurée et insuffisamment fondée.

Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Kraków. Directeur: Prof. Dr. Ciechanowski.

Le tuberculococcoïde en tant que virus rhumatismal.

Communication de M. Ksawery LEWKOWICZ, m. t.

L. démontra en 1937 la présence des tuberculococcoïdes au sein des histiocytes pour la plupart polynucléés dans les nodosités de l'érythème noueux et en 1938 la présence de la même forme coccoïde du bacille tuberculeux au sein des leucocytes dans les lésions de la pantuberculose, en premier lieu celles de la néphrite pyo-hémorragique.

Poursuivant ces recherches des tuberculoses inflammatoires, L. aborda l'an dernier le problème du virus rhumatismal.

On suspectait depuis Poncet (1897) que c'est le bacille tuberculeux qui, dans certaines conditions réactionnelles de l'organisme infecté, constitue ce virus. Personne n'a réussi pourtant jusqu'ici à fournir la preuve décisive pour étayer cette assertion, c'est-à-dire la preuve bactérioscopique.

S'appuyant sur les résultats de l'examen de trois cas de lésions rhumatismales cardiaques L. montre que ce ne sont pas les bacilles tuberculeux typiques qui sont en jeu dans le rhumatisme, mais leurs formes coccoïdes. On les trouve parfois dans les nodules rhumatismaux au sein des rhumatocytes, c'est-à-dire des cellules propres du nodule. Mais, pour la plupart, ils étaient phagocytés par des leucocytes et transportés par ceux-ci en dehors du nodule, dans sa périphérie ou même plus loin dans des interstices exempts de lesions.

Les tuberculococcoïdes, surtout quand ils prennent la forme bacillaire, peuvent parfois pousser en dehors du corps leucocytaire et même montrer des bifurcations. On rencontre donc par exception aussi des coccoïdes ou des bacilles libres.

En appliquant »la loi de tout ou rien« L. arrive aux conclusions suivantes:

1° On doit considérer le tuberculococcoïde comme le seul germe du vrai rhumatisme.

2° On doit faire le départ entre ce vrai rhumatisme et les affections qui le rappellent mais qui sont provoquées par d'autres microbes, et non par le tuberculococcoïde; le terme de rhumatoïdes conviendrait pour ces dernières affections.

L'évaluation de l'action sédative de la valériane fraîche et séchée.

Communication de MM. Jerzy Modrakowski m. t. et J. Majcherczyk.

En appliquant la méthode décrite dans le Bull. de l'Acad. Pol. des Sc. et des Lettres, Cl. de Méd., 1937, p. 779, les auteurs ont évalué l'action sédative de la racine de valériane fraîche, séchée et »stabilisée«.

Ils ont établi que l'extrait à l'eau froide de la racine fraîche exerce l'action la plus énergique, surpassant 3—4 fois celle de la racine séchée.

Les extraits à l'alcool et à l'éther, tant de la racine fraîche que de la racine séchée, n'exercent qu'une action trois fois moins forte que celle des extraits obtenus avec de l'eau froide. Seule fait exception l'alcoolature de la plante fraîche obtenue par ébullition, dont l'action sédative est de moitié moins forte que celle de l'extrait à l'eau froide. Cette alcoolature supporte l'échauffement jusqu'à 82° avec emploi d'un réfrigérant à reflux, mais l'ébullition abolit son action; le chauffage au bain-marie, sans emploi de réfrigérant à reflux a le même effet, c'est pourquoi l'infusion préparée selon la pharmacopée allemande se montre inactive.

Au contraire, l'infusion selcn le codex polonais est douée d'une action très satisfaisante, qui s'explique par le fait qu'il recommande de préparer d'abord un extrait à l'eau froide, auquel on ajoute ensuite de l'infusion chaude de la racine, déjà épuisée par l'eau froide.

Bien qu'elle agisse un peu plus fortement que la racine séchée comme d'ordinaire la racine stabilisée exactement selon les indications de Perrot et Goris exerce une action qui n'atteint que la moitié de celle de la racine fraîche.

Stabilisée dans la vapeur d'alcool sous pression élevée sans prendre des précautions spéciales, la drogue perd toute son action.

La détermination du pouvoir analgésique des médicaments.

I. — Une méthode d'évaluer l'action analgésique sur la souris.

Communication de MM. Jerzy Modrakowski m. t. et W. Zakrzewski.

Les auteurs décrivent une méthode d'évaluer le pouvoir analgésique des médicaments.

La queue d'une souris de 20—22 gm. est plongé dans un récipient rempli d'eau que l'on chauffe doucement. On détermine la température de l'eau à laquelle la souris, n'en supportant plus la chaleur, retire la queue. Cette température — en général de 44·5 à 45·7 degrés — est très constante pour la même souris, même à des jours différents.

La température normale de la réaction étant déterminée, on évalue la dose minima du médicament essayé qui ne déclanche la réaction de la queue qu'à une température plus élevée de 2 degrés.

La température et la marche de cette réaction peuvent être enregistrées sur du papier noirci. Les auteurs décrivent l'appareil servant aux expériences. Dans les recherches ordinaires l'enregistrement graphique n'est, bien entendu, pas nécessaire.

La détermination du pouvoir analgésique des médicaments.

II. — La détermination du pouvoir analgésique de la morphine et de ses dérivés.

Communication de MM. W. Zakrzewski et W. Gromulski.

En appliquant la méthode décrite dans une communication précédente (Bull. de l'Acad. Pol. des Sc. et des Lettres, Cl. de Méd., 1939, N⁰ 1—3), les auteurs ont déterminé la dose minima de morphine qui, administrée par voie hypodermique exerce une action analgésique appréciable sur la souris l'animal examiné retirant la queue de l'eau chauffée à une température plus élevée de 2° C que la température de réaction normale. La dose en question était de 0·2 mg/kg de souris.

Les auteurs se servaient ensuite de la même méthode pour déterminer l'action analgésique de 10 dérivés de la morphine.

Les résultats sont réunis dans un tableau et comparés avec les valeurs obtenues par d'autres auteurs, qui appliquaient des procédés différents.

Recherches sur l'origine du système nerveux sympathique.

Communication de M. M. Cunge.

L'auteur a étudié le développement du système sympathique sur des préparations en série d'embryons de poulet et de souris. Les préparations étaient colorées avec de la gallocyanine, du violet de crésyl, de l'hématoxyline ferrique de Hensen, du vert de méthyle-

pyronine et avec du triacide d'Ehrlich-Biondi. Il se servait d'éosine, de fuchsine et de vert de Janus pour colorer le fond, tandis que pour fixer le matériel, il employait le fixateur de Kohn, auquel il apportu des modifications; en effet, au lieu de sublimé, il utilisait du phénol. Voulant colorer les préparations avec du triacide, il les fixait dans du liquide de Carnoy ou bien dans de l'alcool absolu. Les fibres nerveuses étaient traitées par la méthode de Bielschowsky ou par celle de Cajal. Pour étudier la manière de se comporter du glycogène, on se servait de la méthode de Pasteels-Leonard et de la coloration selon Bauer.

Les premières ébauches du tronc sympathique ont été trouvées chez un embryon de poulet de 93h, tandis que chez la souris les premières traces du système végétatif furent découvertes chez un embryon de 10 jours. Ces ébauches se forment aux dépens des cellules qui émigrent de la plaque médullaire (du »neuralcrest« des auteurs anglais). L'auteur a observé, en effet, que les neuroblastes sont disposées en chapelet sur la ligne entre la plaque médullaire et le tronc périphérique, le long et parmi les fibres et la paroi dorso-latérale de l'artère cardinale. Il est à noter que le développement de l'appareil neurofibrillaire se poursuit à mesure que les neuroblastes se rapprochent des grands troncs vasculaires. Dans l'intestin, le plexus sympathique est formé aux dépens des éléments ayant émigrés du tronc sympathique qui apparait en même temps. En effet, même ici les neuroblastes sont disposés en chapelet entre l'artère et la veine cardinale pour se diriger vers le mésentère. Chez des embryons de 9—10 jours (souris) on a trouvé dans la couche mésoblastique, déjà constituée, des fibres peu nombreuses et des sympathoblastes pourvus de longs prolongements. Ces éléments n'apparaissent pas dans le mésentère vu qu'ils émigrent de la région antérieure du tube digestif vers la région caudale, le long de la couche mésoblastique. Le développement du segment cervical du tronc sympatique, formé aux dépens des éléments qui émigrent du segment thoracal le long des grands vaisseaux, s'explique de la même manière. Il n'est pas possible de distinguer chez des embryons de souris entre les neuroblastes et les cellules mesenchymateuses aux stades très jeunes. Les recherches sur le glycogène n'ont pas jeté de lumière sur ce problème. Ce n'est que chez les embryons de 12 jours, colorés au violet de crésyl, que la distinction de la cellule mésenchymateuse d'une cellule nerveuse devient possible.

L'auteur admet un lien génétique entre la plaque médullaire et les cellules sympathiques. A son avis, un certain nombre d'éléments de la plaque nerveuse se différencient en sympathoblastes

à un stade très précoce. Cette différenciation coïncide précisément avec l'émigration des éléments nerveux de la plaque médullaire. On peut en conclure que l'ébauche du système sympathique ne se forme pas in loco, mais qu'elle prend son origine des cellules qui ont émigré pendant les premiers stades de développement.

Les Comptes Rendus Mensuels des séances de la Classe de Médecine de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres contiennent les extraits des travaux qui paraissent in extenso dans les Bulletins et autres publications de l'Académie.

Publié par l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, sous la direction de M. St. Ciechanowski, (Cracovie, 17, rue Sławkowska. Académie Pol. des Sc. et des Lettres).

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ.